

PERFÜZYON İNDEKSLERİ

Doku perfüzyonunun izlenmesi, akut dolaşım yetmezliğinin tedavisinde önemli bir adımdır.

Hücrel disfonksiyonun varlığı, hipotansiyon olmasa bile şok tanımının temel bir bileşeni olmuştur¹. Doku perfüzyonu için ideal parametre; hızlı, invazif olmayan ve ileri becerilere ihtiyaç duyulmadan kolayca ve doğru ölçülebilmelidir. Doku perfüzyonunun tayin edilmesi klinik değerlendirme ve de biyomarkerleri ihtiva eder. Serum laktat ve santral venöz oksijen satürasyonu gibi popüler doku perfüzyonu biyomarkerleri global doku perfüzyonunun göstergeleridir. Özellikle vital olmayan organlarda periferik dolaşımın izlenmesi, doku perfüzyonunun izlenmesi için ek yeni bilgiler sağlar.

- Periferik, hayati olmayan organ perfüzyonu daha erken bozulur ve hayati organlardan daha sonra düzelir. Yeni invaziv olmayan cihazların yanı sıra klinik skorlama sistemlerinin (kapiller yeniden dolum süresi, mottling skoru gibi) kullanılması ile periferik dolaşımın değerlendirilmesi daha kolay hale gelmiştir.

Doku Perfüzyonunun Belirleyicisi Olarak Kalp Debisi

Oksijen sunumu (DO_2) ve oksijen tüketimi (VO_2) arasındaki denge, doku perfüzyonu kavramını ve organ disfonksiyonunun gelişimini anlamak için temel dayanak olarak kabul edilir. Stabil durumda VO_2 , DO_2 'nin sadece% 25'ini oluşturur (Fig -O2).

Şok durumunda, VO_2 DO_2 oranı dışında bir noktaya yükselir; bu nokta DO_2 'nin VO_2 'nin DO_2 'ye bağımlı olduğu kritik bir eşiğin altındadır (sunum tüketimi karşılayamaz). Bu noktanın altında, organ perfüzyonu kritik olarak bozulur ve hücrel seviyede anaerobik metabolizmaya geçiş gerçekleşir².

- DO_2 'nin ana belirleyicisi kalp debisi olduğundan, çoğu hastanın değerlendirme ve tedavi girişimi bu parametrenin tayin edilmesine, değerlendirilmesine ve optimize edilmesine bağımlıdır (Fig- KD.P).
- Kalp debisinin değerlendirilmesi invazif, minimal invazif ve non-invazif yöntemlerle yapılır³. Şokta ve hemodinamisi bozulmuş hastaların ilk değerlendirmesi sırasında ekokardiyografinin rutin kullanımı önerilir⁴.

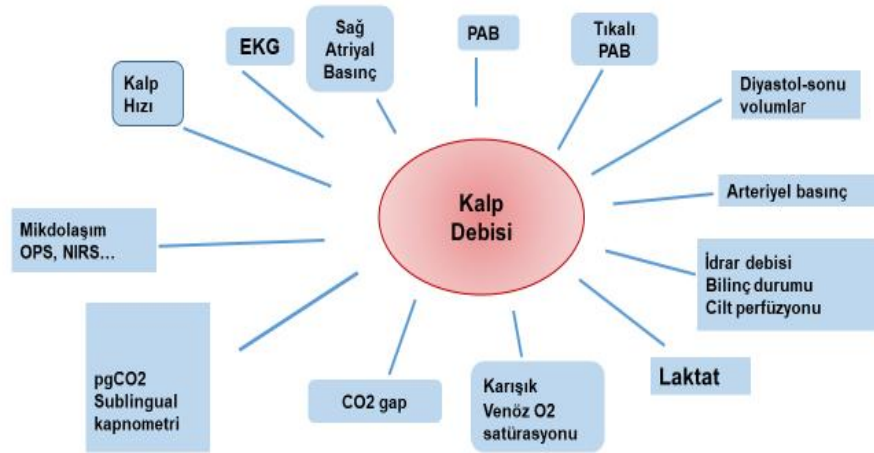


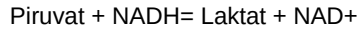
Fig- KD.P: Kalp Debisinin Yorumlanmasını Etkileyen Faktörler.

Kısaltmalar: NIRS- Kızılötesine yakın spektral görüntüleme; OPS- Ortogonal polarizasyon spektral görüntüleme; PAB- pulmoner arter basıncı; PgCO2- gastrik intramukozal karbondioksit kısmi basıncı

Global Perfüzyon Markerleri:

Laktat

Laktat, anaerobik glikolizin son ürünüdür. Hücresel hipoksi veya düşük periferik perfüzyon durumlarında serum laktat seviyesi artar⁵. Oksijen taşınmasının muhtemelen en önemli yanı düşük kalp debisine bağlı yetersiz sunum sonucudur. Aerobik metabolizma, adenosin trifosfat formunda enerji üretimi için oksijeni kullanan çoğu dokuda görülür. İlk olarak, ATP üretmek için anaerobik solunum kullanılır. Bu ATP üretimi açısından verimsizdir ve ayrıca laktat üretimi ile sonuçlanır. İkincisi olarak ATP sunumunu desteklemek ve hücre fonksiyonlarının devamını sağlamak için beyin, kalp ve adalede depolanmış fosfokreatin alımı vardır. Üçüncüsünde ise hidrojen iyonlarını serbest bırakan mevcut ve yeni ATP'nin sürekli kullanımı vardır. Net sonuç; artan laktat ve hidrojen iyonu üretimidir. Anaerobik metabolizma sırasında piruvat aşağıdaki gibi laktata dönüştürülür:



Plazma laktat konsantrasyonu bu nedenle birçok kişi tarafından anaerobik metabolizmanın bir markeri olarak kullanılır. Ancak laktat seviyelerinin yorumlanması kompleksdir.

Kırmızı kan hücreleri mitokondriden yoksundur ve bazal konsantrasyonun yaklaşık %25'ini oluşturan miktarda laktat üretirler. Diğer %75'i beyin, miyokard, deri ve kas tarafından üretilir. Çeşitli dokular tarafından kullanıldığından veya temizlendiğinden günlük yüksek bir laktat devri (üretim-kullanım-kirens) vardır. Bazı laktatlar, glukoneogenez için kullanılır; ancak çoğu enerji üretimi için oksitlenir. Kas, karaciğer, böbrek ve kalp laktatları kolayca kullanır. Katekolaminler bir enerji substratı olarak laktat üretimini artırır. Solunumsal alkaloz, artmış glikoliz hızına ve hiperlaktasemiye eğilime neden olur. Laktat klerensi organ perfüzyonundan büyük ölçüde etkilenir ve karaciğer, böbrek ve iskelet kasının perfüzyonundaki değişiklikler de laktat seviyelerini etkiler.

Laktat ölçümünün yorumlanması dikkat gerektirir, değeri; üretim ve klirens dengesine bağlıdır. İn vitro metabolizma devam ederken numune alma yeri ve numunenin kullanımı önemlidir. Bu nedenle, laktat varlığı mutlaka laktik asidoz anlamına gelmez; ancak eğilim ölçümleri bir miktar değerli olabilir.

- Egzersiz fizyolojisi ve solunum tıbbında laktat veya “*anaerobik eşik*” kavramı yaygın olarak kullanılmaktadır.
 - Bu; egzersiz sırasında laktatın hızla birikmeye başladığı, maksimum oksijen tüketimi ve maksimum kalp debisine tekabül eden (karşılık geldiği) noktayı tanımlar.
 - Hücreler hipoksik hale geldiğinde laktat seviyelerinin arttığı bilinmelidir. Yüksek laktat seviyesi genellikle artan organ disfonksiyonu ve mortalitesi ile ilişkili kötü bir işarettir. Son yıllarda, kan laktat seviyesi sepsis ve septik şok tanısında önemli bir marker olarak geniş bir kabul görmüş ve sıvı resüsitasyonuna yanıtı değerlendirmede yararlı bulunmuştur. Yükselmiş laktat düzeyi sadece sepsis ve septik şokun markeri değildir. Diğer önemli klinik durumlara da işaret edebilir (ağır sistemik hipoperfüzyon ile ciddi vital organ disfonksiyonu gibi).
- Peki laktat nedir ve bize tam olarak ne anlatıyor?. Laktat, insan vücudundaki çoğu doku tarafından üretilen organik bir moleküldür ve en yüksek üretim kasta bulunur. Vücut normalde karbonhidratları, aminoasitleri ve yağları parçalamak için oksijen gerektiren aerobik metabolizma yoluyla enerji üretir. Glikoliz yoluyla glikoz, oksijen ve adenosin trifosfata (ATP'ye) veya enerji üretmek için Krebs döngüsüne giren piruvata dönüştürülür. Eğer vücut hücrelerinin kullanımı için oksijen mevcut değilse, anaerobik metabolizma enerji üretmek için devreye girer: Bu yolda piruvat, laktat dehidrojenaz (LDH) enzimi tarafından laktata metabolize edilir. Laktat hücreleri terk eder, kan dolaşımına girer ve karaciğere taşınır; burada geri piruvata oksitlenir ve daha sonra 'Cori döngüsü' yoluyla glikoza dönüştürülür. Laktat, öncelikle karaciğer ve daha az ölçüde böbrekler ve iskelet kasları tarafından kandan temizlenir.
- Normal bir kan laktat seviyesi 0,5-1 mmol / L'dir. Hiperlaktatemi; metabolik asidoz olmadan, kalıcı, hafif ile orta derecede yüksek (2-4 mmol / L) laktat seviyesi olarak tanımlanır. Bu, yeterli doku perfüzyonu ve doku oksijenasyonu ile ortaya çıkabilir; normal doku perfüzyonu anlamına gelebilir.

- 4 mmol / L seviyesi, asit-baz dengesini devirmek için yeterince yüksek bir seviye olan “*Laktik asidozu*” tanımlar; bu da metabolik asidoz ile ilişkili olarak düşük serum pH'sı <7.35 ile sonuçlanabilir.
- Laktat hem venöz hem de arteriyel kandan ölçülebilir.
- Yanlış yüksek sonuçlardan kaçınmak için serum örnekleri kan örneği alındıktan sonra 15 dakika içinde işlenmelidir. Bu zaman dilimi içinde işlem yapılamazsa, numune buz üzerinde tutulmalıdır.

Hiperlaktatemi ve laktik asidoz; laktat üretiminde bir artış, laktat klerensinde bir azalma veya her ikisinin bir kombinasyonu ile ortaya çıkabilir. Laktat üretimindeki artış tipik olarak, azaltılmış oksijen sunumundan veya oksijen kullanımındaki bir bozukluktan kaynaklanan bozulmuş doku oksijenlenmesinden kaynaklanır ve bunların her ikisi de anaerobik metabolizma artışına yol açar.

Laktik asidozun çoğu nedeni 'Tip A-' laktik asidoz olarak adlandırılan önemli, sistemik doku hipoperfüzyonuna bağlıdır. Alternatif olarak 'Tip B-' laktik asidozda; etiyoloji: Hücresel metabolizmanın toksik kaynaklı bozukluğu, lokal hipoperfüzyon (yani bölgesel iskemi), birçok durumda ise mekanizması bilinmiyor.

Laktik asidozun Sık Görülen Bazı (ağırlıklı olarak Tip A Laktik asidoz) Sebepleri:

- (a) Septik şok; oksijenin değiştiği yer olan mikrodolaşımın disfonksiyonu (laktat üretimine yol açarken, azalan oksijen sunumu laktat klerensinde azalmaya katkıda bulunur);
- (b) Kardiyojenik, obstrüktif ve hemorajik şok; oksijen sunumunda azalmaya ve hipoperfüzyona neden olur;
- (c) Kardiyak arrest; arresti takiben (özellikle uzamış kalp-akciğer canlandırmasında) iskemi ve inflamasyon laktat artışına sebep olabilir.
- (d) Ciddi akciğer hastalığı, solunum yetersizliği ve pulmoner ödem; aşırı solunum işi anaerobik kas aktivitesine neden olur.
- (e) Travma; kan kaybına bağlı hipoperfüzyon yaygındır, laktat düzeylerin artışına neden olur.

- Laktat, doku perfüzyonunun en sık kullanılan belirtecidir⁶. Laktik asidoz, şokta hastane içi mortalitenin bir göstergesidir^{7,8}. Şok'un tedavi girişimi sırasında artan laktat klirensi (Laktat'ın zaman içinde [dakika] volüm [mililitre] olarak ifade edilen kandan uzaklaştırılması), düzelmiş sonuçlarla ilişkili bulunmuştur⁹.
- Laktik asidoz ayrıca, kalp durmasında ¹¹ hastane içi mortalitenin bir göstergesidir.

®- Düşük debi sendromunda kullanımı tedavinin yönlendirilmesi için hayati öneme sahiptir. Arteriyel oksijen satürasyonu (%90) normal olan bir hastada venöz kanda oksijen satürasyonunun %70- 50 ve altında, laktat düzeyinin >1,5 mmol/L üzerinde olması; uzamış dolaşım zamanı ve dokuda artmış oksijen ekstraksiyonu ile hücrel anaerobik metabolizmanın ürünü asidoz riskini yansıtır.

- Bu hastalarda vazopressör, inopressör tedavi başlanması; hipotansif hastalarda dolaşımın damar yatağını daraltmak için taşikardiklerde norepinefrin veya non-taşikardiklerde epinefrin tercih edilebilir veya inotropik tedaviye eklenebilir. Bu durumda sistemik konjesyonla asitte ve şişmiş juguler venleri bulunan hastalarda asitte ponksiyon yararlı olacaktır. Ağır konjesyonda ultrafiltrasyon; farmakolojik destekle ve düşük devirde erkenden uygulanmalıdır..

Venöz Oksijen Satürasyonları

Karışık ve santral Venöz Oksijen Satürasyonu:

Karışık venöz oksijen satürasyonu (**SvO₂**) yeterli sistemik oksijen sunumu (**DO₂**) için bir göstergedir¹.

Bu nedenle, SvO₂'deki değişiklik DO₂'nin diğer belirleyicileri stabil olduğu sürece kalp debisindeki değişikliği yansıtır¹.

- Sağlıklı bireylerde SvO₂ değeri % 75 iken, kritik hastalarda % 70 ve altına düşer (**Fig-2**). Santral venöz oksijen satürasyonu (**ScvO₂**), oksijen sunumunun bir başka göstergesidir. ScvO₂ ve SvO₂ arasındaki korelasyona ilişkin kanıtlar net değildir^{12,13}. ScvO₂ üst vücuttaki perfüzyon durumunu yansıtır ve alt vücuttan veya koroner sinüsten gelen kandan etkilenmez¹⁴. Sağlıklı bireylerde ScvO₂ düzeyi, SvO₂'den daha düşüktür¹⁵. Bununla birlikte; şok hastalarında ScvO₂, kanın üst vücuda yeniden dağıtılması nedeniyle, SvO₂'yi % 20 kadar aşabilir^{16,17}.

ScvO₂ ve SvO₂ birbirinin yerine kullanılamaz olsa da, şokta (septik) sonucun bir öngörünü olarak hala faydalıdır. Tedavi girişimi sırasında sürekli düşük ScvO₂, septik şok hastalarında kötü sonuçlarla ilişkilidir^{18,19}. Klinik değerine rağmen ScvO₂, sepsis gibi düşük debi sendromu dahil kritik hastalarda tek başına klinik sonuçların ve tedavi girişiminin hedefi değildir⁴.

Genel anestezi altında ScvO₂'nin sınırlı değerine rağmen, düşük ScvO₂ değerlerinin daha fazla komplikasyonla ilişkili olduğu kalp cerrahisi hastalarında değerli bir kriter olarak bildirilmiştir²⁰. Randomize kontrollü bir çalışmada, ScvO₂'nin en az % 70 oranında sürdürülmesi kalp cerrahisi hastalarında daha düşük komplikasyonlarla ilişkili bulunmuştur²¹.

- Santral venöz kateter ihtiyacına ek olarak genel anestezi altında ScvO₂, nöromüsküler blokerlerin kullanımı oksijen tüketimini azaltacağından, genellikle daha az bilgilendiricidir. Ayrıca, yüksek miktarda (fraksiyonda) oksijen (FIO₂) kullanımı ile yapılan inspirasyon, hipoksemiye düzeltir ve DO₂'yi artırır²².

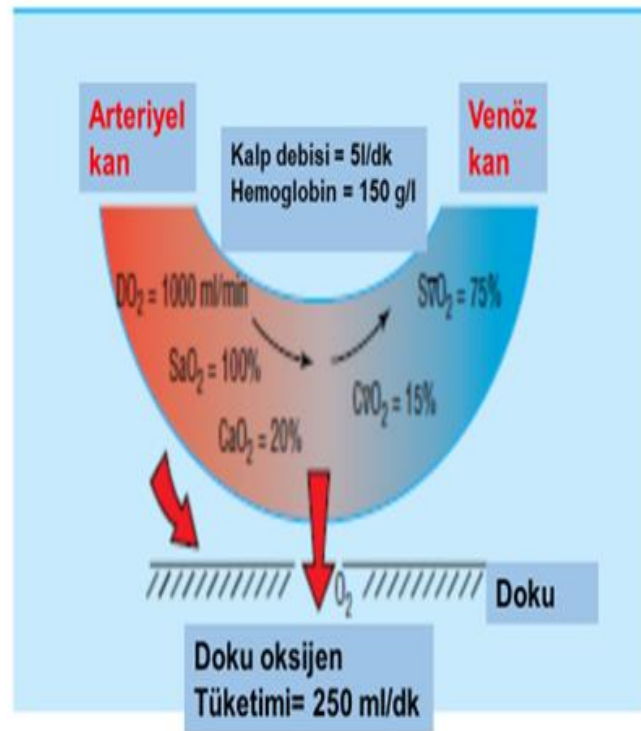


Fig- O2: Oksijen iletimi (birim zamanda dokulara iletilen miktar) mikrosirkülasyondan (kan debisi) geçen kan hacmine ve kanın içerdiği oksijen miktarına (arteriyel oksijen içeriği (CaO_2)) bağlıdır. Oksijen iletimi (DO_2) = kardiyak output (hemoglobin konsantrasyonu oksijen doygunluğu (SaO_2) $\times$ 1.34). Normal yetişkinlerde kabaca 1000 ml / dakikadır ve 250 ml'si dokular tarafından alınır.

$Cv\ddot{A}O_2$ = karışık venöz oksijen içeriği, $Sv\ddot{A}O_2$ = karışık venöz oksijen satürasyonu

CO₂ Aralığı (P (v-a) CO₂):

Santral venöz kandaki PCO_2 ile arteriyel kandaki PCO_2 arasındaki fark, santral venöz-arteriyel CO₂ aralığı (**P (v-a) CO₂**) olarak bilinir.

- P (v-a) CO₂, periferik dokularda CO₂'yi yıkamak için yeterli venöz kan akımının bir göstergesi olarak kabul edilmiştir²³. Sistemik kan akımının azalması durumunda yüksek P (v-a) CO₂ (CO₂ aralığı 6 mmHg'nin üzerinde) oluşur. Tedavi girişimi sırasında P (v-a) CO₂'nin normalleştirilmesi, serum laktatının normalleştirilmesi ile ilişkilendirilir²⁴.

Septik şok hastalarında P (v-a) CO₂, kalp debisi ile negatif korelasyon gösterir²⁵; bu nedenle P (v-a) CO₂, şoklu hastaların tedavi girişimi sırasında yeterli doku perfüzyonunun değerlendirilmesi için yararlı bir parametredir²⁴. Şokun erken tedavi girişimi sırasında persistan yüksek P (v-a) CO₂ değerleri kötü sonuçlarla ilişkilidir²⁶.

- ScvO₂ azalmış vakalarda yüksek bir P (v-a) CO₂, doku hipoperfüzyonunun yetersiz kalp debisine bağlı olduğunu gösterir; buna karşılık normal P (v-a) CO₂ ise, düzelen kalp debisinin dokulara oksijen sunumunu düzeltme olasılığının düşük olduğunu gösterir²³.
- Normal ScvO₂ ve P (v-a) CO₂ ile Anerobik metabolizma kanıtı (yani yüksek serum laktat) bulunan olgularda mitokondriyal veya mikro dolaşım bozuklukları bulunduğundan, bunlarda makro-dolaşımın manipülasyonu durumu düzeltmek için etkili olmayacaktır²³.

Diğer şok hastalarındaki değerine ek olarak, P (v-a) CO₂ kardiyojenik şok ve şiddetli izovolemik anemili hastalarda kalp debisi ile negatif korelasyon gösterir^{27,28}.

P (v-a) CO₂'nin değerlendirilmesi için hastanın hem arteriyel hem de santral venöz damar giriş yollarının bulunması gerekir.

Sol Ventriküler Gerginlik/Gerilme:

Sol ventrikülün boyuna gerilmesi (Left ventricular longitudinal strain[LVS]), "endokardın *uzunluğuna kısalma yüzdesi*" olarak tanımlanır²⁹. Sol ventrikül fonksiyonunu değerlendiren geleneksel parametre 'ejeksiyon fraksiyonu'dur; ancak bu parametrenin doğruluğu ve güvenilirliği kardiyak preload ve kalp hızı ile karıştırılabilir, şaşırtılabilir; ayrıca EF ölçümü operatöre yüksek oranda bağımlıdır; bu nedenle LVS, miyokard iskemisinin erken saptanmasında yardımcı olabilecek sistolik fonksiyonun (sirkümfereyansiyal global'den ziyade bölgesel kısalma ile) değerlendirilmesi için yeni bir yöntem olarak ortaya çıkmaktadır³⁰.

LVS'nin, sistemik oksijen sunumunun bir ölçüsü olarak önemi değerlendirildi; LVS, şok hastalarında artmış serum laktat ve düşük ScvO₂ (santral venöz O₂ satürasyonu) ile ilişkili bulunmuştur³¹. Bu çalışma bulguları, LVS'nin doku perfüzyonunun değerlendirilmesinde invazif olmayan bir yöntem olabileceğini düşündürdü. Diğer durumlarda kullanışlılığı ile ilgili kanıt yoktur.

Hastadan elde edilen bu parametreleri yüksek doğruluk ve güvenilebilirlik ile değerlendirmek için deneyimli, hastanın klinik muayene sonuçlarını bilen bir ekokardiyografi uzmanı gerekir³¹.

A. Lokal Perfüzyon Markerleri:

Sıcaklık Değerleri ve Gradyanları - Cilt sıcaklığı, periferik vazokonstriksiyonun geleneksel bir belirtisidir. Cilt sıcaklığı soğuk olan kritik derecede hasta olgularının, cilt ısısı sıcak olan hastalara kıyasla kalp indeksi ve SvO₂ değeri daha düşük ve serum laktat düzeyleri daha yüksek olarak bulundu³². Sıcaklık gradyanları; periferik perfüzyonu değerlendirilmek için daha iyi ve subjektif yöntemlerdir^{33,34}.

- Santralden ayak parmağına sıcaklık gradyanı ('**Tc-Toe**' [*ayak başparmağı*]): "Timpanik membranda ölçülen santral sıcaklık ile bir deri 'prob'u tarafından ölçülen ayak başparmağının ventral yüzeyindeki sıcaklık arasındaki farktır". Timpanik- ayak başparmağı sıcaklık gradiyenti periferik vazokonstriksiyonun bir ölçüsü olarak kullanılmıştır; bu yöntemin vücut ısısından daha düşük oda sıcaklığı gibi hipotermiden etkilenme dezavantajı vardır³⁴.
- Parmak ucu ve önkol ('**Tskin-diff**') arasındaki sıcaklık gradyanı da periferik vazokonstriksiyonun bir markeri olarak bildirilmiştir. T skin-diff, iki cilt probu kullanılarak ölçülen ön kolun indeksindeki (işaret parmağı) ve radyal tarafındaki sıcaklıklar arasındaki farktır. Tskin-diff'in ortam sıcaklığından etkilenmeme avantajı vardır, çünkü ortam sıcaklığındaki değişiklik hem parmak ucunu hem de önkolu eşit derecede etkileyecektir^{34,35}.
 - Klinikte -7° C'den fazla 'Tc-toe' (timpanik- ayakbaşparmağı sıcaklık farkı) ve 0° C'den fazla Tskin-diff (parmakucu- önkol sıcaklık farkı) vazokonstriksiyonun göstergeleridir. ³⁴ 2 ve 4° C'den fazla T skin-diff, sırasıyla intermediyer ve şiddetli vazokonstriksiyon varlığını gösterir³⁵. Akut dolaşım yetmezliği olan hastalarda ise T skin-diff ile kötü sonuçlar arasında bir ilişki vardır; genellikle klinikte kronik KY hastalarında kronik düşük debi sendromunda kullanımı tavsiye edilir

Cilt beneklenmesi (mottling) - Cilt beneklenmesi “düzensiz cilt renk değişikliği” (beneklenmesi) olarak tanımlanır ³³(Fig- Mottling). Cilt beneklenmesi heterojen küçük damar vazokonstriksiyonunun bir sonucudur ³⁸. Cilt beneklenmesi, periferik hipoperfüzyonun kolayca değerlendirilebilen bir bulgusudur. Yanıklarda, amputasyonlarda ve koyu tenlilerde sınırlı bir değere sahiptir.



Fig- Mottling: Cilt Beneklenmesi (Mottling) ve Cilt Beneklenme Skoru. Şok hastalarında yaygın bir klinik bulgu olan cilt beneklenmesi, cilt hipoperfüzyonuna bağlı cilt renginde oluşan şiddetli bir değişikliktir. Çoğu zaman diz çevresindeki alanda kendini gösterir; ancak kulaklarda ve parmaklarda da görülebilir (A2). Mekanik ventilasyon, plazma hacmi genişlemesi ve inotropik ajanlar gibi destekleyici bakım ile tedavi edilebilir (A2). Cilt beneklenme skoru (B).

Altı dereceli bir puanlama sistemi (0'dan 5'e kadar) ile değerlendirilir; diz etrafında beneklenme derecesine bağlı olarak “Ait-Oufella” ve arkadaşları tarafından tanıtılmıştır ³⁹, buna göre: Cilt beneklenme skoru (SMS [Skin mottling score]) 0: beneklenme yok, 1: diz merkezinde madeni para büyüklüğünde bir benek alanı; 2: diz kapağının üst kenarının üzerine çıkmayan bir beneklenme alanı; 3: alt uyluğa lokalize bir beneklenme alanı; 4: kasık kıvrımının altında, üst uyluğa ulaşan bir beneklenme alanı; 5: kasık kıvrımının üzerine ulaşan geniş benekli alan ³⁹. SMS periferik hipoperfüzyonun ciddiyetinin öznel bir tahmini olabilir. Daha yüksek SMS (4 ila 5 puan); genel yoğun bakım ünitelerinin (YBÜ) popülasyonunda ve şok hastalarında kötü sonuçlar ile ilişkilirdi ^{40,41}.

Şok hastalarının tedavi girişimi sırasında beneklenme skoru ve cilt perfüzyonundaki değişiklikler (lazer Doppler ile) arasında iyi bir korelasyon olduğu bildirildi ⁴². 6 saatten daha uzun süren cilt lekelenmesi, SMS'den bağımsız olarak YBÜ mortalitesi ile ilişkilirdi ⁴⁰.

Kapiller Yeniden Dolum Süresi (Capillary refill time-CRT) - CRT şu şekilde tanımlanır: Parmakucuna “beyazlatana kadar uygulanan basınç/sıkıştırma kaldırıldıktan sonra cildin renginin bazal rengine dönmesi için gereken süredir ³³. CRT klinik olarak parmak ucu ^{35, 43} veya diz bölgesi üzerinden ölçülebilir. CRT, periferik kapiller kan akımının bir ölçüsüdür.

CRT, idrar çıkışı ve serum laktat seviyeleri ile iyi bir korelasyon gösterdi. Süresi uzamış CRT, şok hastaları ve durumu kritik hastalarda ³⁴ kötü sonuçlarla da ilişkilendirilmiştir ⁴³.

- 2.5 ile 5 saniye arasında değişen sınır değeri ile şok hastalarında uzamış CRT'nin normalleşmesi sağkalım oranının artmasıyla ilişkili bulundu⁴⁴. Süresi uzamış CRT, abdominal cerrahi sonrası hastalarda da kötü sonuçlarla ilişkilendirilmiştir³⁵.

Periferik Perfüzyon İndeksi (PPI) - PPI "nabız oksimetresine ulaşan ışığın pulsatil ve pulsatil olmayan bileşeni arasındaki oranı temsil eder (**Fig -PPI**)"⁴⁵. Pulsatil (arteriyel) akım vazokonstriksiyon ve vazodilatasyondan etkilenen tek kısım olduğundan; PPI, periferik perfüzyon için sayısal, invaziv olmayan bir ölçü olarak kabul edilmiştir.

PPI, sabit pulsatil olmayan kan akımı bileşeni ile azalan pulsatil bileşene bağlı hipoperfüzyon durumlarında azalır⁴⁵.

PPI'deki değişiklik; sıcaklık gradyanları, laktat düzeyi ve P (v-a) CO₂ gibi diğer hipoperfüzyon ölçümlerindeki değişikliği yansıtır^{45,46}. Kritik hastalarda 1,4'den düşük PPI hipoperfüzyonun bir markeridir; 0,6'dan düşük PPI, 30 günlük mortalite için bağımsız bir faktör olarak bulunmuştur⁴⁶. Şok hastalarında, 0,3'ten düşük PPI vazopressör tedavisini öngörmüştür⁴⁷ ve 0,2'nin altında ise mortaliteyi öngörmüştür⁴⁸.

PPI invaziv olmayan bir yöntemdir; ancak özel bir nabız oksimetresi gerekir. PPI, yüksek çarpıklık⁴⁵ ve yüksek bireyler arası değişkenlik ile karakterizedir⁴⁹. Bu nedenle, kullanım eğilimi tek bir ölçüden ziyade takip için izlemede daha yararlıdır.

Doku oksijen satürasyonu (StO₂) - Doku oksijen satürasyonu, kızıl ötesine yakın spektroskopi (NIRS) kullanılarak ölçülür⁶. StO₂ ile ölçüm,oksi- ve deoksihemoglobinler arasındaki ışık Emilimindeki farka dayanmaktadır⁵⁰. StO₂; dokulardaki hemoglobin oksijen satürasyonunu gösterir⁶.

- StO₂ için normal değer %87'dir; bu da arteriyel, venöz ve kollateral kan oksijen satürasyonunun toplamını gösterir⁵¹. StO₂ ölçümü için en yaygın olarak tenar ve frontal bölgeler kullanılır, hiperfüzyon ve hipoksi durumlarında StO₂ düşer⁵⁰.

Tenar StO₂; şokun şiddetine göre hipoperfüzyon durumlarında düşer ve şiddetli şok hastalarını ayırt edebilir^{51,52}. StO₂, gelecekte çoklu organ fonksiyon bozukluğunun gelişme riski ile ilişkilidir⁵³.

StO₂ invazif olmayan bir parametredir; ancak, bazı sınırlamaları vardır: a) İlk olarak; StO₂ sağlıklı gönüllüler, hafif ve orta şiddette şok hastaları arasında yüksek değişkenlik gösterir⁵¹. Değeri ciddi şok hastaları ile sınırlıdır. b) İkincisi; bu yüksek değişkenlik StO₂'nin tek ölçüm değerine göre takipte kullanımı tekrarlayan ölçümler ile yararlı parametredir⁴⁹. c) Üçüncü olarak, septik şok hastalarında StO₂'nin değeri düşüktür^{6,57}.

Sürekli transkutan oksijen ölçümü - Subkutan kısmi oksijen basıncı (Subcutaneous partial oxygen pressure [**Ptco₂**]) daha önce invaziv subkutan probalar kullanılarak ölçülmüştür⁵⁸; ancak daha yeni teknoloji, noninvaziv transkutanöz probalar kullanarak Ptco₂ ölçümünü kolaylaştırmıştır^{59,60}. Yetişkinlerde Ptco₂'nin sınırlı kullanımı; bunların daha kalın epidermise bağlı olarak değeri ve arteriyel oksijen tansiyonu arasındaki uyuma eksikliğinden kaynaklanmaktadır⁶¹.

Yetişkinlerdeki düşük doğruluğuna rağmen, Ptco₂'nin kritik hasta sonuçlarının yararlı bir öngörünü olduğu bildirilmiştir^{59,60}. Daha yeni bir parametre olan oksijen zorlama testi (oxygen challenge test OCT), periferik zayıf perfüzyonunun erken tanı aracı olarak bildirilmiştir^{48,62,63}. OCT Ptco₂ cevabı 5 dakika süreyle Fio₂'nin 1'e yükseltmesi Ptco₂ cevabıdır. Ptco₂; şokta olmayan hastalarda artmış Fio₂ ile PtCO₂ artar. Oysa şok hastalarında artmış Fio₂'ye zayıf yanıt verir. OCT sonrası Ptco₂'de 21 mmHg'lik bir artış daha iyi hasta sonuçları ile ilişkili bulunmuştur⁶². Sürekli transkutan oksijen ölçümünün bazı sınırlamaları vardır. Ptco₂ özel monitör ve elektrotlara ihtiyaç duyar. Dahası, kesin bir sınır değeri yoktur. OCT'nin ise değeri sadece entübe hastalar ile sınırlıdır

Sonuç olarak: Doku perfüzyonunun izlenmesi ve değerlendirilmesi şunları içerir: En başta ustaca ve dikkatle yapılan klinik muayeneye ek olarak global doku perfüzyonunun biyomarkerleri, vital olmayan organlarda perfüzyonun değerlendirilmesinin ölçüleri.

Perfüzyon indeksleri için üç ana klinik sonuç bildirilmiştir: (1) Şok hastalarında, zayıf doku perfüzyonunun varlığı genellikle daha kötü sonuçlarla ilişkilidir. (2) Yeterli tedavi girişimine rağmen kalıcı olarak bozulmuş perfüzyon daha kötü sonuçlar ile ilişkilidir. 3) Bazı perfüzyon indekslerinin normalleştirilmesi (laktat ve santral venöz oksijen satürasyonu) şoklu ve kritik derecede hasta hastalarda tedavi girişimlerinin hedeflerinden biri haline gelmiştir. Valsalva manevrası, pulsus alternans ve paradoksus, pulsus defisit, periferik nabız kalitesi yatakbaşı fizik muayenede DKDS hastalarında bulunan tarihi kanıtlardır

Toplu kanıtlar bozulmuş periferik perfüzyon ve mortalite arasındaki açık ilişkiyi gösterse de; sistemik hipoperfüzyonun tedavi hedefi olarak hangi perfüzyon indekslerinin kullanılacağı belirsizdir.

Kaynaklar:

1. Vincent J-L, Pelosi P, Pearse R, Payen D, Perel A, Hoeft A, et al. Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients: a consensus of 12. *Crit Care*. 2015;19(1):224.
2. Lighthall GK, Singh S. Perioperative maintenance of tissue perfusion and cardiac output in cardiac surgery patients. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2014;18(2):117–36.
3. Jozwiak M, Monnet X, Teboul J-L. Monitoring: from cardiac output monitoring to echocardiography. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(5):395–401.
4. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign. *Crit Care Med*. 2017;45(3):486–552.
5. Fuller BM, Dellinger RP. Lactate as a hemodynamic marker in the critically ill. *Mayer K, Trzeciak S, Puri NK. Assessment of the adequacy of oxygen delivery. Curr Opin Crit Care*. 2016;22:437–43.
7. Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, Goyal M, Fuchs BD, Shah CV, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med*. 2009;37(5):1670–7.
8. Trzeciak S, Dellinger RP, Chansky ME, Arnold RC, Schorr C, Milcarek B, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in patients with infection. *Intensive Care Med*. 2007;33(6):970–7.
9. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004;32(8):1637–42.
10. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, Trooskin SZ, Henry SM, Greenspan J. Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma*. 1993;35(4):584–8. discussion 588–9.
11. Kliegel A, Losert H, Sterz F, Holzer M, Zeiner A, Havel C, et al. Serial lactate determinations for prediction of outcome after cardiac arrest. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83(5):274–9.
12. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Seneff MG, Shah M. Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest*. 2004;126(6):1891–6.
13. Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology*. 2005;103(2):249–57.
14. Glamann DB, Lange RA, Hillis LD. Incidence and significance of a “step-down” in oxygen saturation from superior vena cava to pulmonary artery. *Am J Cardiol*. 1991;68(6):695–7.
15. BARRATT-BOYES BG, WOOD EH. The oxygen saturation of blood in the venae cavae, right-heart chambers, and pulmonary vessels of healthy subjects. *J Lab Clin Med*. 1957;50(1):93–106.
16. Lee J, Wright F, Barber R, Stanley L. Central venous oxygen saturation in shock: a study in man. *Anesthesiology*. 1972;36(5):472–8.
17. Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, Hannemann L, Cain SM. Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. *Chest*. 1989;95(6):1216–21.
18. Pope JV, Jones AE, Gaieski DF, Arnold RC, Trzeciak S, Shapiro NI, et al. Multicenter study of central venous oxygen saturation (ScvO₂) as a predictor of mortality in patients with sepsis. *Ann Emerg Med*. 2010;55(1):40–6. e1.
19. Boulain T, Garot D, Vignon P, Lascarrou J-B, Desachy A, Botoc V, et al. Prevalence of low central venous oxygen saturation in the first hours of

intensive care unit admission and associated mortality in septic shock patients: a prospective multicentre study. *Crit Care*. 2014;18(6):609.

20. Collaborative Study Group on Perioperative ScvO₂ Monitoring. Multicentre study on peri- and postoperative central venous oxygen saturation in high-risk surgical patients. *Crit Care*. 2006;10(6):R158.

21. Pölönen P, Ruokonen E, Hippeläinen M, Pöyhönen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg*. 2000;90(5):1052–9.

22. Van der Linden P, Schmartz D, Gilbert E, Engelman E, Vincent JL. Effects of propofol, etomidate, and pentobarbital on critical oxygen delivery. *Crit Care Med*. 2000;28(7):2492–9.

23. Mallat J, Lemyze M, Tronchon L, Vallet B, Thevenin D. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. *World J Crit care Med*. 2016;5(1):47–56.

24. Mallat J, Pepy F, Lemyze M, Gasan G, Vangrunderbeeck N, Tronchon L, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure difference in early resuscitation from septic shock: a prospective observational study. *Eur J Anaesthesiol*. 2014;31(7):371–80.

25. Bakker J, Vincent JL, Gris P, Leon M, Coffernils M, Kahn RJ. Venous-arterial carbon dioxide gradient in human septic shock. *Chest*. 1992;101(2):509–15.

26. Ospina-Tascón GA, Bautista-Rincón DF, Umaña M, Tafur JD, Gutiérrez A, García AF, et al. Persistently high venous-to-arterial carbon dioxide differences during early resuscitation are associated with poor outcomes in septic shock. *Crit Care*. 2013;17(6):R294.

27. Teboul JL, Mercat A, Lenique F, Berton C. Value of the venous-arterial PCO₂ gradient to reflect the oxygen supply to demand in humans: effects of dobutamine. *Crit Care Med*. 1998;26(6):1007–10.

28. Kocsi S, Demeter G, Érces D, Kaszaki J, Molnár Z. Central venous-to-arterial CO₂-gap may increase in severe isovolemic anemia. *PLoS One*. 2014;9(8):e105148.

29. Voigt J-U, Exner B, Schmiedehausen K, Huchzermeyer C, Reulbach U, Nixdorff U, et al. Strain-rate imaging during dobutamine stress echocardiography provides objective evidence of inducible ischemia. *Circulation*. 2003;107(16):2120–6.

30. Hoit BD. Strain and strain rate echocardiography and coronary artery disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011;4(2):179–90.

31. Lanspa MJ, Pittman JE, Hirshberg EL, Wilson EL, Olsen T, Brown SM, et al. Association of left ventricular longitudinal strain with central venous oxygen saturation and serum lactate in patients with early severe sepsis and septic shock. *Crit Care*. 2015;19:304.

32. Kaplan LJ, McPartland K, Santora TA, Trooskin SZ. Start with a subjective assessment of skin temperature to identify hypoperfusion in intensive care unit patients. *J Trauma*. 2001;50(4):620–7. discussion 627–8.

33. Ait-Oufella H, Bakker J. Understanding clinical signs of poor tissue perfusion during septic shock. *Intensive Care Med*. 2016;42(12):2070–2072.

34. Lima A, Jansen TC, van Bommel J, Ince C, Bakker J. The prognostic value of the subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2009;37(3):934–8.

35. van Genderen ME, Paauwe J, de Jonge J, van der Valk RJP, Lima A, Bakker J, et al. Clinical assessment of peripheral perfusion to predict postoperative complications after major abdominal surgery early: a prospective observational study in adults. *Crit Care*. 2014;18(3):R114.

36. van Genderen ME, Lima A, Akkerhuis M, Bakker J, van Bommel J. Persistent peripheral and microcirculatory perfusion alterations after out-of-hospital cardiac arrest are associated with poor survival. *Crit Care Med*. 2012;40(8):2287–94.

37. Pezawas T, Rajek A, Plöchl W. Core and skin surface temperature course after normothermic and hypothermic cardiopulmonary bypass and its impact on extubation time. *Eur J Anaesthesiol*. 2007;24(1):20–5.

38. Lima A, Takala J. Clinical significance of monitoring perfusion in non-vital organs. *Intensive Care Med*. 2014;40(7):1052–4.

39. Ait-Oufella H, Lemoine S, Boelle PY, Galbois A, Baudel JL, Lemant J, et al. Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med*. 2011;37(5):801–7.

40. Coudroy R, Jamet A, Frat JP, Veinstein A, Chatellier D, Goudet V, et al. Incidence and impact of skin mottling over the knee and its duration on outcome in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2015;41(3):452–9.

41. de Moura EB, Amorim FF, da Cruz Santana AN, Kanhouche G, de Souza Godoy LG, de Jesus AL, et al. Skin mottling score as a predictor of 28-day

- mortality in patients with septic shock. *Intensive Care Med.* 2016;42(3):479–80.
42. Ait-Oufella H, Bourcier S, Alves M, Galbois A, Baudel J-L, Margetis D, et al. Alteration of skin perfusion in mottling area during septic shock. *Ann Intensive Care.* 2013;3(1):31.
43. Ait-Oufella H, Bige N, Boelle PY, Pichereau C, Alves M, Bertinchamp R, et al. Capillary refill time exploration during septic shock. *Intensive Care Med.* 2014;40(7):958–64.
44. Hernandez G, Luengo C, Bruhn A, Kattan E, Friedman G, Ospina-Tascon G, et al. When to stop septic shock resuscitation: clues from a dynamic perfusion monitoring. *Ann Intensive Care.* 2014;4:30.
45. Lima AP, Beelen P, Bakker J. Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion. *Crit Care Med.* 2002;30(6):1210–3.
46. He H, Long Y, Liu D, Wang X, Zhou X. Clinical classification of tissue perfusion based on the central venous oxygen saturation and the peripheral perfusion index. *Crit Care.* 2015;19(1):330.
47. Rasmy I, Mohamed H, Nabil N, Abdalah S, Hasanin A, Eladawy A, et al. Evaluation of perfusion index as a predictor of vasopressor requirement in patients with severe sepsis. *Shock.* 2015;44(6):554–9.
48. He HW, Liu DW, Long Y, Wang XT. The peripheral perfusion index and transcutaneous oxygen challenge test are predictive of mortality in septic patients after resuscitation. *Crit Care.* 2013;17(3):R116.
49. Høiseth LØ, Hisdal J, Hoff IE, Hagen OA, Landsverk SA, Kirkebøen KA. Tissue oxygen saturation and finger perfusion index in central hypovolemia: influence of pain. *Crit Care Med.* 2015;43(4):747–56.
50. Landesberg G, Shamir M, Avidan A. Early noninvasive detection of hypovolemia in trauma patients—are we there Yet?*. *Crit Care Med.* 2015;43(4):907–8.
51. Crookes BA, Cohn SM, Bloch S, Amortegui J, Manning R, Li P, et al. Can near-infrared spectroscopy identify the severity of shock in trauma patients? *J Trauma.* 2005;58(4):806–13. discussion 813–6.
52. Mancini DM, Bolinger L, Li H, Kendrick K, Chance B, Wilson JR. Validation of near-infrared spectroscopy in humans. *J Appl Physiol.* 1994;77(6):2740–7.
53. Nicks BA, Campons KM, Bozeman WP. Association of low non-invasive nearinfrared spectroscopic measurements during initial trauma resuscitation with future development of multiple organ dysfunction. *World J Emerg Med.* 2015;6(2):105–10.
54. Smith J, Bricker S, Putnam B. Tissue oxygen saturation predicts the need for early blood transfusion in trauma patients. *Am Surg.* 2008;74(10):1006–11.
55. Slater JP, Guarino T, Stack J, Vinod K, Bustami RT, Brown 3rd JM, Rodriguez AL, Magovern CJ, Zaubler T, Freundlich KPG. Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009;87(1):36–44.
56. Daubeney PE, Pilkington SN, Janke E, Charlton GA, Smith DCWS. Cerebral oxygenation measured by near-infrared spectroscopy: comparison with jugular bulb oximetry. *Ann Thorac Surg.* 1996;61(3):930–4.
57. Macdonald SPJ, Brown SGA. Near-infrared spectroscopy in the assessment of suspected sepsis in the emergency department. *Emerg Med J.* 2015;32(5):404–8.
58. Waxman K, Annas C, Daughters K, Tominaga GT, Scannell G. A method to determine the adequacy of resuscitation using tissue oxygen monitoring. *J Trauma.* 1994;36(6):852–6. discussion 856–8.
59. Shoemaker WC, Wo CC, Chan L, Ramicone E, Kamel ES, Velmahos GC, et al. Outcome prediction of emergency patients by noninvasive hemodynamic monitoring. *Chest.* 2001;120(2):528–37.
60. Tatevossian RG, Wo CC, Velmahos GC, Demetriades D, Shoemaker WC. Transcutaneous oxygen and CO₂ as early warning of tissue hypoxia and hemodynamic shock in critically ill emergency patients. *Crit Care Med.* 2000;28(7):2248–53.
61. Huch R, Huch A, Lübbers DW. Transcutaneous measurement of blood Po₂ (tcPo₂)—method and application in perinatal medicine. *J Perinat Med.* 1973;1(3):183–91.
62. Yu M, Morita SY, Daniel SR, Chapital A, Waxman K, Severino R. Transcutaneous pressure of oxygen: a noninvasive and early detector of peripheral shock and outcome. *Shock.* 2006;26(5):450–6.
63. He H-W, Liu D-W, Long Y, Wang X-T, Chai W-Z, Zhou X. The transcutaneous

- oxygen challenge test: a noninvasive method for detecting low cardiac output in septic patients. *Shock*. 2012;37(2):152–5.
64. Yu M, Chapital A, Ho HC, Wang J, Takanishi D. A prospective randomized trial comparing oxygen delivery versus transcutaneous pressure of oxygen values as resuscitative goals. *Shock*. 2007;27(6):615–22.
65. Lima A. Current status of tissue monitoring in the management of shock. *Curr Opin Crit Care*. 2016;22(3):274–8.
66. Tanaka S, Harrois A, Nicolai C, Flores M, Hamada S, Vicaute E, et al. Qualitative real-time analysis by nurses of sublingual microcirculation in intensive care unit: the MICRONURSE study. *Crit Care*. 2015;19:388.
67. Lima A, López A, van Genderen ME, Hurtado FJ, Angulo M, Grignola JC, et al. Interrater reliability and diagnostic performance of subjective evaluation of sublingual microcirculation images by physicians and nurses: a multicenter observational study. *Shock*. 2015;44(3):239–44.
68. Naumann DN, Mellis C, Husheer SLG, Hopkins P, Bishop J, Midwinter MJ, et al. Real-time point of care microcirculatory assessment of shock: design, rationale and application of the point of care microcirculation (POEM) tool. *Crit Care*. 2016;20(1):310.
69. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41(2):580–637.
70. van Genderen ME, Klijn E, Lima A, de Jonge J, Sleswijk Visser S, Voorbeijtel J, et al. Microvascular perfusion as a target for fluid resuscitation in experimental circulatory shock. *Crit Care Med*. 2014;42(2):e96–105.
71. Pe M, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L, et al. Early peripheral perfusion-guided fluid therapy in patients with septic Shock. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;191(4):477–80.